UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 N° 1

Complications de la Fièvre Typhoïde au niveau du Gros Intestin

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 29 Janvier 1941

par

GALLANT ABEL

Né le 7 Mai 1909 à CESSON (S et M)

JURY

MM. AUBRY, *Professeur de Clinique médicale*..... Président

THIODET, *Agrégé* (Médecine)..... } Juges

SARROUY, *Agrégé* (Médecine)..... } Juges

CURTILLET, *Agrégé* (Chirurgie)..... } Juges

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet ALGER Nord-Africaine

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. GILLOT (I. ✪).
Doyen honoraire	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
Assesseur	CABANES (✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Histologie et Embryologie	BENOIT (I. ✪).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ✪, ✪, O. ✻).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (✻, A. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ✪).
Bactériologie	PINOY (✻, I. ✪).
Clinique psychiâtrique	POROT (I. ✪).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique de maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻, ⚕, I. ✪).
Anatomie	DE RIBET (✻, ⚕, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ⚕, I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Hygiène, hydrologie et climatologie	N...
Médecine légale	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✻, ⚕, I. ✪).
M. COURRIER (✻, ⚕, I. ✪).
M. WEBER (✻, ⚕, I. ✪).
LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚕, I. ✪), agrégé pérennisé (chargé de l'enseignement des élèves sages-femmes).

CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...

AGREGE LIBRE CHARGE D'UN COURS SANS LIMITE DE TEMPS

Chirurgie	M. FERRARI (✻, I. ✪).

AGREGES

Accouchements	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A. ✪).
	THIODET (⚕).
	SARROUY (✻, ⚕).
Histologie	KEHL.
Chirurgie	SABADINI (A. ✪).
	GOINARD.
	CURTILLET.
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	ETTORI (A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique	ROQUES (A. ✪).
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 N° 1

Complications de la Fièvre Typhoïde au niveau du Gros Intestin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 29 Janvier 1941

par

GALLANT ABEL

Né le 7 Mai 1909 à CESSON (S et M)

JURY

MM. AUBRY, *Professeur de Clinique médicale*..... Président

THIODET, *Agrégé* (Médecine)..... } Juges

SARROUY, *Agrégé* (Médecine)..... } Juges

CURTILLET, *Agrégé* (Chirurgie)..... } Juges

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet ALGER Nord-Africaine

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A MA FEMME

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur AUBRY

Professeur de Clinique Médicale

A MES JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé THIODET

Professeur agrégé de Médecine

Monsieur le Professeur Agrégé SARROUY

Professeur agrégé de Médecine

Monsieur le Professeur Agrégé CURTILLET

Professeur agrégé de Chirurgie

En témoignage de remerciement pour le grand honneur qu'ils me font en acceptant de présider et juger cette thèse.

Mon plus profond respect.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur LEMAIRE

Directeur du Bureau d'Hygiène d'Alger
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur LIARAS

Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur LAFFARGUE

Chef de Clinique Médicale à la Faculté
Chef des Travaux d'Anatomie Pathologique

Qui m'ont prodigué avec bienveillance leurs précieux conseils.

Témoignage de remerciement et de respectueuse reconnaissance.

Introduction

Au cours de notre stage hospitalier dans le service des contagieux d'El-Kettar, nous avons pu observer quelques formes graves et inhabituelles de la fièvre typhoïde, présentant en particulier un syndrome colitique, dysentériforme, c'est-à-dire, accompagnées de selles nombreuses, encore fécales et parfois sanglantes.

C'est sur ces formes que M. le docteur Lemaire a déjà attiré l'attention, et il nous a permis de prendre connaissance de quelques observations dans les dossiers de son service.

Le syndrome dysentériforme, au cours de la fièvre typhoïde, implique d'après le Docteur Lemaire, une participation importante du côlon au processus ulcératif, en même temps qu'un pronostic beaucoup plus grave; soit que les complications redoutables, hémorragies, perforations, s'avèrent plus fréquentes, soit que la thérapeutique médicale se montre impuissante à arrêter la prolongation inusitée de la maladie et à éviter la cachexie dans laquelle finissent par tomber ces malades.

C'est sur ces formes côlitiques, que certains appellent côlotyphus, que nous avons fait porter notre étude pour essayer d'en dégager les principaux caractères cliniques, ainsi que l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique.

Nous avons cherché, en outre, à la lumière des tentatives les plus récentes, de quelles ressources nous pouvons disposer en présence d'un syndrome côlitique grave.

Pouvons-nous, dans une certaine mesure, nous opposer aux complications locales et à la cachexie par des moyens médicaux ?

Et faut-il réserver les interventions chirurgicales aux seuls accidents qui menacent directement la vie du malade, tels que perforations, péritonites, hémorragies artérielles? Nous savons combien celles-si sont décevantes, mais au moins n'y a-t-il à ce sujet aucune divergence d'opinion sur la nécessité d'intervenir le plus tôt que l'on pourra.

C'est pourquoi, laissant ce côté de la question à part, nous nous sommes borné à discuter de l'intérêt théorique et des possibilités pratiques d'une action chirurgicale sur le côlotyphus lui-même, dans ses formes prolongées, cachectiques, dysentériformes.

Historique

En recherchant dans la littérature, on ne trouve que fort peu de travaux traitant du côlotyphus.

Il semble que ce soit LEUDET qui, en 1859, ait le premier attiré l'attention sur le sujet, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, où il intitule son article : « Recherches sur l'ulcération et la perforation du gros intestin consécutives à la fièvre typhoïde. »

PRÉVOST MAISONNAY, dans sa thèse (Paris, 1899) sur *Les Ulcérations du gros intestin dans la fièvre typhoïde*, écrit : « Les ouvrages classiques les plus complets citent la lésion en passant »; il relève seulement 5 cas de perforations siégeant sur le côlon, un cas cité par HOFFMANN, deux cas cités par RENAUD, une observation personnelle de SIREDEY, un cas cité par BRUNSCHWIG.

MAUGER, dans sa thèse (Paris, 1900) sur *Les Perforations typhiques de l'intestin et de ses annexes*, cite en outre : trois cas de LEUDET et deux cas de ROKITANSKY où la lésion siège au niveau du cæcum ; deux autres cas de LEUDET, où la lésion siège au niveau du rectum.

Plus près de nous, KAYSER Joseph, dans sa thèse (Nancy, 1919), cite une observation personnelle d'une perforation au niveau du côlon transverse au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire. Il écrit par ailleurs : « Nous savons que c'est une exception, voire même une rareté, car les perforations intestinales typhiques siègent, dans 93 p. 100 des cas, sur les soixante derniers centimètres de l'iléon. Nous avons recherché dans la littérature chirurgicale les quelques rares cas similaires, en y ajoutant ceux des perforations siégeant sur le cæcum et le côlon ascendant. Nous en avons recueilli quinze. »

Quant aux publications traitant du côlotyphus, ce ne sont, pour la plupart, que des cas de perforations relatés par des chirurgiens.

Dans quelle proportion le gros intestin est-il donc atteint au cours de la fièvre typhoïde? LEUDET estime que dans 30 p. 100 des cas, les lésions de l'iléon atteignent le cæcum.

HOFFMANN, dans sa statistique portant sur 233 autopsies, trouve que, avec atteinte simultanée de l'iléon, les lésions existent :

47 fois sur l'appendice et le cæcum ;
34 fois sur le côlon ascendant ;
7 fois sur le côlon transverse ;
4 fois sur le côlon descendant ;
2 fois sur le rectum.

L'atteinte simultanée de l'intestin grêle et du gros intestin existerait donc environ 2 fois sur 5 cas de fièvre typhoïde.

Buizard, dans sa thèse (Paris, 1909), estime que la perforation en général se produit dans 4 p. 100 des cas de fièvres typhoïdes. Dans une statistique portant sur 555 cas de perforations, il trouve que la perforation siégeait :

8 fois sur l'appendice ;

7 fois sur le cæcum et le côlon ascendant ;

3 fois sur le côlon transverse ;

4 fois sur le côlon sigmoïde.

Il y aurait donc perforation au niveau du gros intestin dans 4 p. 100 des cas de perforations.

Il s'ensuivrait que le diagnostic de côlotyphus, sur lequel l'attention serait attirée d'une façon manifeste par la perforation, serait porté au moins une fois sur 625 cas de fièvres typhoïdes.

Mais l'atteinte purement élective du côlon, sans atteinte en aucune sorte de l'intestin grêle, reste rarissime :

Hoffmann cite un cas ;

Brunschwig (1870) en trouve un également ;

Renaud en 1873 cite deux cas ;

Siredey dans sa thèse cite une observation personnelle ;

Egalement Prévost Maisonnay dans sa thèse en 1899 ;

Kayser Joseph, en 1919, cite également une observation personnelle.

Enfin, nous rapportons trois cas antérieurement publiés par M. le Docteur Lemaire.

Evolution

Nous aurons à distinguer des formes à évolution aiguë et des formes à évolution prolongée.

Formes à évolution aiguë. — La gravité de l'atteinte du côlon, au cours de la fièvre typhoïde, a depuis fort longtemps retenu l'attention des cliniciens. DIEULAFOY signale son existence dans les cas de mort subite dans le courant du 3e ou du 4e septenaire. « Les ulcérations du côlon, écrit-il encore, paraissent être à l'origine de certaines complications telles que : hémorragies, perforations, surinfections, ou infections associées. »

Nous n'en sommes plus à discuter ce point de vue ; trop d'observateurs l'ont confirmé. Mais nous voulons insister ici sur les symptômes cardinaux qui permettent de soupçonner l'atteinte du côlon par le processus ulcéreux, et sur les caractères particuliers que ces altérations peuvent imprimer à l'évolution de l'affection typhoïdique.

Le symptôme le plus important est incontestablement la diarrhée qui, dans certains cas, donne lieu à des émissions fécales assez nombreuses, atteignant

jusqu'à 20 selles par jour (obs. IV et V), pour justifier l'appellation de « dysentériforme ». Les chiffres de 5 à 6 selles dans les vingt-quatre heures sont déjà suffisants pour attirer l'attention d'une façon toute spéciale sur le comportement du côlon.

Ce sont des selles de couleur jaune clair ou marron foncé, très liquides et souvent fétides ; elles ne sont pas formées uniquement de matières fécales, et contiennent des mucosités; elles sont souvent accompagnées de sang.

Le microscope permet de retrouver de très nombreux leucocytes et des hématies; la présence de pus dans les selles (obs. VII) nous paraît être un signe excellent qui doit faire penser à l'atteinte du gros intestin.

Il est donc assez facile de distinguer ces selles de la simple intolérance au régime exclusivement lacté; de plus, l'absorption de lait coagulé par les ferments lactiques n'apporte aucun changement appréciable, soit à l'aspect, soit à la fréquence des selles, et cela est probablement dû à ce que ces selles sont déjà acides.

Par contre, les poudres inertes (bismuth par la bouche, dermatol en lavement), la belladone, peuvent modifier sensiblement et assez rapidement l'allure de la diarrhée ; cela, dans les cas d'intensité moyenne et où il est permis de supposer que les ulcérations sont limitées et superficielles.

Si le nombre des selles atteint 8 à 10 ou au-dessus par vingt-quatre heures, et sans pouvoir affirmer que cette indication constitue une règle absolue, le syndrome s'installe de façon permanente et rebelle, et c'est alors que le médecin se trouve désarmé devant l'inefficacité des moyens habituels de traitement.

Enfin cette diarrhée est accompagnée de douleurs abdominales assez vagues, de type côlique plutôt, avec, dans certains cas, épreintes suivant chaque selle (obs. v).

L'ensemencement des selles révèle alors une profusion de bacilles typhiques en culture presque pure (obs. v et vii).

Cette diarrhée amène un état de déshydratation extrême ; la langue est sèche ; la peau est flasque ou plissée.

Il y a cependant lieu de faire une réserve quant à la valeur absolue de cette diarrhée ; en effet, dans les côlites ulcéro-hémorragiques non spécifiques, Jean Coste pense que la constipation accompagnerait les formes rectosigmoïdiennes, alors que la diarrhée serait l'apanage des formes généralisées ; également dans sa thèse Paris 1899, Prévost Maisonnay a remarqué plutôt de la constipation.

Un signe non moins important est l'émaciation progressive du sujet ; amaigrissement plus rapide-

ment constitué qu'il n'est coutume de le constater (obs. II et IV).

Rien n'est plus frappant en effet, au cours d'une épidémie, lorsqu'on passe d'un malade à un autre, que la différence d'aspect qui existe entre les sujets atteints de diarrhée rebelle et ceux qui ne présentent que deux ou trois selles quotidiennes.

Il paraît superflu d'insister ici sur les autres signes de gravité que l'on rencontre aussi bien dans les formes hypertoxiques de la dothiénentérie :

La température toujours élevée (39° — 40°) se poursuit indéfiniment ;

La rapidité du pouls à 110 — 120, contrairement à la dissociation qu'il est habituel de constater ;

La fréquence des altérations hépatiques, s'accompagnant d'urines rares et foncées ;

Les séro-diagnostic tardifs, faibles ou même nuls à 1 p. 50 ; privé de ce moyen de diagnostic, il sera nécessaire de recourir à d'autres examens de laboratoire, tel l'ensemencement des selles, pour établir un diagnostic positif.

De toutes les complications qui peuvent survenir au cours de ces formes, la perforation du côlon est la plus fréquemment observée.

« La perforation survient surtout dans les formes

sévères, où la diarrhée est intense » (Enriquez et P. Weil).

Ici les symptômes empruntent un caractère d'insidiosité particulier.

La douleur souvent difficile à distinguer des côliques habituelles, n'est jamais vive. Elle est parfois si faible qu'elle n'est pas ressentie ou accusée par le malade affaibli ; on note simplement l'apparition d'une douleur vague, de hoquet ; et il sera difficile devant l'atteinte encore plus marquée de l'état général, d'en rapporter la raison à sa vraie cause, la perforation, plutôt qu'à un acheminement vers le coma terminal.

Le nez un peu pincé, le faciès un peu plus cyanosé que la veille, le pouls plus fréquent, sont assez souvent les signes d'une aggravation dont on va trouver la véritable cause dans l'examen attentif de l'abdomen.

Peu ou pas de défense, peu ou pas de ballonnement.

Il faudra alors tenir grand compte d'un arrêt des matières et des gaz, survenant surtout chez un sujet diarrhéïque.

Plus fidèles se trouveront être la disparition de la matité hépatique et la constatation d'une matité mobile dans les fosses iliaques ; ces signes permet-

tront de porter le diagnostic probable de perforation du côlon, mais le plus souvent trop tard, pour que l'intervention chirurgicale ait alors la moindre chance de sauver le malade.

A ces signes est venu s'ajouter plus récemment la recherche radiologique simple, précoce, et toujours facile, de l'épanchement gazeux intrapéritonéal ; la présence d'un croissant aérique sous diaphragmatique signe alors formellement le diagnostic de perforation.

La seule réserve à faire au sujet de ce signe, pour les cas qui nous occupent, est que son absence, n'exclue pas la possibilité d'une péritonite par simple propagation.

Parfois cependant, c'est alors que le tableau clinique semble s'améliorer que survient la redoutable complication ; dans ces cas, il est bien évident que l'observation clinique n'a permis de reconnaître, ni l'étendue, ni la gravité des lésions (obs. II et III).

Dans ces cas, la perforation aura lieu sur un sujet dont l'état général est encore assez résistant, et on aura le tableau d'une perforation typique : le malade accuse plus nettement la douleur localisée et la défense musculaire est plus nette.

Bien que la douleur puisse avoir une localisation aberrante, on cherchera surtout à faire préciser le point de départ, avant l'irradiation à tout l'abdomen;

la localisation de la douleur initiale à gauche (obs. II) pouvant avoir une réelle valeur diagnostique.

Enfin, les douleurs successives, avec reprise du pneumo-péritoine post-opératoire, devront faire penser à la possibilité de perforations itératives (obs. II).

Les hémorragies existent presque constamment ; ou bien, il y a simplement présence de sang dans les matières ; parfois sang laqué, parfois hématémèses (obs. I) avec extravasation du sang au niveau de l'estomac et du grêle sans lésion macroscopique.

Mais les hémorragies à elles seules peuvent entraîner la mort par leur répétition sans arrêt (obs. IV), malgré les thérapeutiques les plus diverses, y compris les transfusions ; les foyers semblent être multiples ; l'atteinte des petits vaisseaux paraît les conditionner plus fréquemment que celle d'une artériole importante, comme c'est le cas le plus habituel dans les hémorragies du grêle ; l'aspect anfractueux, tomenteux des ulcérations du côlon, dont le fond ou les franges sont parsemés de petits vaisseaux dilatés et variqueux, donne une explication plausible de ces faits.

Nous n'avons pas à insister ici sur les cas où la mort survient par suite d'infections associées (obs. IV) et où la pénétration des germes est facilitée au niveau des ulcérations.

Non plus sur les formes hypertoxiques, où d'em-

blée le danger se traduit par une atteinte du myocarde (obs. v) et où la mort survient par collapsus.

OBSERVATION I

C. J., 38 ans, de nationalité hollandaise, a été débarqué à Alger, le 11 avril 1934, ainsi qu'un autre homme d'équipage, d'un navire venant de Calcutta. Tous deux sont hospitalisés aussitôt à El-Kettar, avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Une épidémie a, en effet, éclaté à bord, peu de temps après le départ de Calcutta, et l'un de ces malades est décédé pendant le parcours d'Aden à Port-Saïd. Les deux malades que nous avons ainsi reçus, sont dans un état grave. L'un a parfaitement guéri, après nous avoir cependant à plusieurs reprises, inquiété, en raison d'hémorragies intestinales importantes.

Le second seulement C. J. fait l'objet de la présente relation. Il se trouve le 11 avril au septième jour d'une pyrexie grave, avec diarrhée abondante, fétide, des selles fréquentes, au nombre de sept en moyenne par jour. C'est un sujet corpulent, couperosé, pléthorique, éthylique avéré. Il se présente avec un gros foie sensible à la pression, mais difficile à palper et à délimiter en raison du météorisme abdominal très accentué. La matité du foie et de la rate ne se révèlent d'aucune manière. Le malade se plaint de douleurs abdominales assez vagues, mais il ne vomit pas. La température est aux environs de 39° ; le pouls bat à 110 La tension artérielle au Vaquez est de 13,5 — 8. Les battements du cœur sont bien frappés, le premier bruit légèrement assourdi.

Les urines peu abondantes sont chargées en pigments et sels biliaires, et contiennent des traces d'albumine.

Bien que les séro-diagnostic pratiqués à son entrée soient négatifs, le tableau clinique ne permet aucun doute sur la nature typhique de l'affection.

Le malade très abattu nous laisse sur la fâcheuse impression d'un pronostic des plus graves.

Le diagnostic devait être confirmé deux jours après, par les résultats d'une hémoculture qui a permis d'isoler, puis d'identifier le bacille d'Eberth.

La formule sanguine montre une légère hyperleucocytose: 11.700 avec polynucléose modérée : 75 %.

Les jours suivants se passent, sans incident notable, les symptômes généraux, le météorisme, le pouls et la température semblent se stabiliser en quelque sorte. Le nombre des selles a diminué sensiblement puisque le malade n'en a plus que trois par 24 heures, tandis que l'état général paraît empirer. Il dort mal et l'on note sur son visage une certaine anxiété.

Le 18 avril, le sérum du malade agglutine le bacille d'Eberth à 1 p. 50.

La formule sanguine dénote une élévation notable de la leucocytose : 16.700 avec 77 % de polynucléaires. L'état général est mauvais.

Le 22 avril, 18e jour de la maladie, le malade est pris de hoquet pénible, que calme cependant l'eau chloroformée. Or, le lendemain on assiste à une hématémèse abondante, noirâtre, « marc de café », non suivie de mélæna. Il est impossible de penser plutôt à un ulcère latent, qu'à une hémorragie d'origine hépatique ou à une thrombo-phlébite des veines mésentériques. La rate ne semble pas plus hypertrophiée, et le météorisme abdominal a plutôt augmenté. Le pouls et la température sont sans changement.

L'arrêt des gaz et des matières sont mis sur le compte de l'opium administré.

Le 24 avril, on note de la matité dans les flancs ; les traits sont altérés. Il semble bien, dès lors, que l'on soit en présence d'une péritonite évoluant de façon insidieuse. L'état général est trop mauvais pour qu'une intervention puisse être tentée. La mort survient effectivement le lendemain 25 avril.

L'autopsie révèle un épanchement purulent brunâtre, extrêmement fétide dans le péritoine, avec de très rares fausses membranes sur le grêle. En dévidant l'intestin, on finit seulement par découvrir un appendice noyé dans la graisse et accolé au cæcum, présentant à sa base une perforation linéaire, déchiquetée de un centimètre de long. Les bords en sont soulignés par un liseré brun foncé ; ils sont imprégnés de sang noir que l'on trouve en abondance à l'ouverture de l'intestin, depuis le pylore jusqu'au rectum. Le foie est gros, pâle et mou.

Aucune ulcération n'a été découverte dans l'estomac, ni sur le grêle. Pas la moindre plaque de Peyer, à un stade quelconque de leur évolution habituelle. Le mésentère très épais, très surchargé de graisse ne montre en diverses sections, que de petits ganglions de teinte rose, jamais volumineux.

Les lésions intestinales sont localisées au gros intestin qui est épaissi, et dont la muqueuse est largement ulcérée sur toute son étendue. Le maximum des lésions porte toutefois sur quarante centimètres environ à partir de la valvule iléo-cæcale. Au milieu de véritables boursouflures, on note des ulcérations allongées dans le sens de l'axe intestinal, creusées profondément. Le tout est baigné dans un magma sanieux, brun, marc de café, avec de petits caillots

cruoriques adhérents à la muqueuse. On peut considérer que l'appendice participait à ce processus comme dépendance du colon.

Observation publiée dans l' « Algérie Médicale », août 1934. — Société de Médecine d'Alger. — Séance du 8 juin 1934 par MM. Lemaire, Burou et Blain.

OBSERVATION II

L. Louis, jeune cavalier, engagé pour trois ans, et ayant déjà deux ans de service, est entré à l'hôpital Maillot, au septième jour d'une fièvre continue, le 31 mars 1940.

Il a été vacciné et revacciné régulièrement au cours de son service. Il s'agit pourtant d'une fièvre typhoïde dont le diagnostic clinique s'impose par la diarrhée, les tâches rosées, la petite splénomégalie, la bronchite diffuse et l'état de tuphos.

Les examens de sang ne donnent pas de réaction d'agglutination les 1er et 4 avril, huitième et onzième jour de la maladie.

Par contre, l'hémoculture, pratiquée le 1er avril, montre dans les délais normaux, la présence d'un bacille mobile, gram négatif, ayant les caractères morphologiques, biochimiques et sérologiques du bacille d'Eberth.

La maladie évolue de façon normale jusqu'au 15 avril, vingt-deuxième jour après le début. Cependant l'amaigrissement a été important, tandis que la température baissait progressivement et régulièrement.

Le 15 avril à 16 heures, le malade accuse brusquement une violente douleur abdominale qui lui arrache des cris

et qui semble avoir débuté dans la partie gauche de l'abdomen ; insistons sur ce point qui n'avait peut-être pas suffisamment retenu notre attention au premier abord. En même temps, la température s'élève à 39°, le pouls restant à 88.

A 17 heures, au moment de notre examen, l'abdomen est toujours très douloureux, ballonné dans son ensemble, mais il paraît un peu plus tendu et sensible dans le flanc droit.

Revu à 18 heures, l'état est sensiblement le même ; de plus, la matité hépatique a disparu ; elle est remplacée par du tympanisme.

L'intervention est immédiatement décidée.

Sous anesthésie locale, on fait une incision de Mac Burney, car c'est sur la fin du grêle que nous désirons avoir accès en raison du siège habituel des perforations typhiques, et pour réduire le shock au minimum.

Dès l'incision du péritoine, l'air s'échappe en sifflant et l'abdomen s'affaisse. En même temps on note l'issue d'une certaine quantité de liquide séro-purulent dont nous faisons un prélèvement (l'examen a montré dans ce liquide la présence de colibacilles).

Nous explorons alors le grêle, mais à notre grande surprise, aucune perforation, même minime ne peut être mise à jour. Le malade geint, s'éviscère. On lui administre quelques bouffées d'éther, et nous procédons à une nouvelle et minutieuse exploration de tout l'intestin grêle, depuis l'angle iléo-cæcal jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Aucune autre lésion que deux zones ecchymotiques, l'une auprès du cæcum, l'autre au milieu du grêle. Le liquide épanché n'est pas biliaire, son odeur n'est pas fécaloïde.

Nous renonçons à poursuivre cette exploration déjà longue et pénible pour un sujet dont les forces sont affaiblies. Et nous admettons à regret et peu satisfaits, le diagnostic de péritonite et de pneumopéritoine par diffusion. Un petit Mickulicz et un drain sont introduits dans l'incision.

Le lendemain de l'intervention, la température tombe au-dessous de 37° et s'y maintiendra pendant deux jours, mais des vomissements verdâtres qui sont apparus quelques heures après l'opération se reproduisent assez souvent ; le ventre pourtant reste assez souple.

Mais dans la journée du 18 avril, le malade accuse à nouveau de très vives douleurs abdominales ; les vomissements sont plus fréquents, le pouls devient petit et filant et le malade meurt dans la soirée, de collapsus.

De l'autopsie nous ne rapportons que l'essentiel :

1°) La présence dans l'abdomen d'un exudat purulent en quantité moyenne, surtout abondant dans le Douglas ;

2°) L'intestin grêle ne présente aucune perforation méconnue, mais les lésions habituelles de la dothiénentérie ;

3°) La cause des lésions péritonéales et de la mort nous apparaît au niveau du gros intestin, de l'angle splénique jusqu'au rectum y compris. Une multitude de petites perforations crible véritablement ce segment intestinal particulièrement septique.

Nous prélevons le côlon gauche et le rectum que nous vous présentons.

A l'ouverture de ce dernier, nous relevons de nombreuses ulcérations qui parsèment la muqueuse sigmoïdo-rectale. Les unes sont de la dimension d'une lentille ; d'autres, plus petites. Mais en profondeur, si certaines atteignent la sé-

reuse et s'y arrêtent, d'autres, la perforent complètement. Ce sont ces dernières qui ont attiré notre attention à l'ouverture de l'abdomen.

Une de ces ulcérations a été examinée au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté par notre collègue LAFFARGUE, qui nous a répondu : ulcération par nécrose massive des éléments épithéliaux et des nodules lymphatiques, sans caractères spécifiques.

Nous avons donc méconnu ces lésions à l'examen clinique et au moment de l'intervention ; qu'il nous soit permis de constater pourtant qu'elles étaient au-dessus des ressources de notre art, tant par la diffusion des perforations que par leur évolution successive.

Au point de vue clinique, il convient de retenir trois signes importants :

1°) La douleur initiale était à gauche, avant sa rapide diffusion à tout l'abdomen. En soulignant la valeur de cette localisation première, nous nous demandons si elle a une valeur absolue. Bien des appendicites débutent par des douleurs épigastriques ou à gauche ; bien des ulcères perforés, par des douleurs dans la fosse iliaque droite. Ici cependant, la valeur de la douleur initiale était réelle ;

2°) Le pneumo-péritoine était très important, bien plus que celui des ulcères perforés. Sommes-nous en droit de l'interpréter comme un signe de perforation du côlon gauche ? Nous posons la question.

Rappelons incidemment que, dans quelques soixante cas de perforations cæcales, réunies par l'un de nous, il y a quelques années, le pneumo-péritoine n'était jamais signalé;

3°) Les douleurs successives post-opératoires, avec reprise du pneumo-péritoine, sont une manifestation de l'évolution

itérative des perforations, et un élément de fâcheux pronostic.

Au point de vue opératoire, il n'est pas question de colectomie. Mais nous nous demandons si, étant donné la possibilité de lésions gauches, pour rares qu'elles fussent, il ne vaudrait pas mieux abandonner délibérément l'incision droite et lui substituer d'emblée une incision médiane. Dans notre cas, elle n'eût pas été plus shockante et nous aurait permis, sinon de traiter les lésions, du moins de ne pas les méconnaître.

Réunion médico-chirurgicale de la XIX^e Région. — Séance du 18 mai 1940 (MM. Sarrouy et Leuret). Paraîtra in-extenso dans l' « Algérie Médicale 1940 ».

OBSERVATION III

Angèle G., âgée de 7 ans, entre dans le service d'El-Kettar le 23 août 1940 avec le diagnostic de syndrome typhoïdique et méningé.

Le début a été progressif du 16 au 20 août par de la fatigue et de la céphalée.

L'enfant a présenté le 20 août une température à 39° 8 ; depuis la fièvre est continue entre 39 et 40° ; le 20 août elle présente une céphalée plus intense et des contractures ; elle vomit le 22 août.

Le 23 août au soir, elle entre dans le service ; sa température est à 40° ; l'état de son intestin est normal, parfois un peu de constipation, mais jamais de diarrhée.

A l'examen on note du tuphos ; la langue est saburrale ;

la gorge est rouge avec une petite ulcération arrondie sur le pilier antérieur gauche.

La rate est percutable et palpable dans les grandes inspirations ; le foie est normal.

L'abdomen est souple mais sensible ; on remarque quelques taches rosées caractéristiques. Il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

L'appareil cardio-vasculaire est normal ainsi que l'appareil pulmonaire.

Au point de vue du système nerveux, on trouve des réflexes normaux, mais il existe une certaine raideur de la nuque et un léger signe de KERNIG ; il existe du strabisme interne de l'œil droit.

Une ponction lombaire ainsi qu'une hémoculture et un séro-diagnostic sont faits à l'entrée dans le service.

La ponction lombaire ne montre aucune modification : ni albumine, ni éléments figurés anormaux ; le liquide est clair.

L'hémoculture est négative.

Le séro-diagnostic montre une agglutination à 1 p. 50 et partielle à 1 p. 100 pour le bacille d'EBERTH.

Le 24 août, lendemain de son entrée, on note plusieurs selles liquides de teinte marron. Le syndrome méningé a disparu.

Du 26 au 29 août, état intestinal normal, avec une seule selle par jour ; par contre, le 30 août, l'enfant présente sept selles liquides.

Cependant l'état général semble s'améliorer et la tempé-

rature qui était à 40° à l'entrée est descendue en lysis et ne dépasse pas 38° 1 le 31 août.

Le 31 août cependant, persistance de la diarrhée, avec six selles liquides, et le 1er septembre au matin, l'enfant se plaint de souffrir du ventre et plus spécialement au niveau de l'ombilic ; le ventre est ballonné ; on met une sonde rectale à demeure.

Le 2 septembre on trouve une légère submatité de la fosse iliaque droite et une douleur légère. La palpation de la région cæcale réveille au contraire une vive douleur et provoque des grimaces chez l'enfant. Ses traits sont légèrement tirés, le nez un peu pincé ; la température est à 37°8, le pouls à 120. Pas de disparition de la matité hépatique.

On met l'enfant en surveillance étroite et à 16 heures, elle est dirigée sur l'hôpital de Mustapha pour y être opérée, avec le diagnostic probable de perforation cæcale ou appendicite.

A l'arrivée à Mustapha, on note une légère matité dans les flancs et la disparition de la matité hépatique ; le ventre est ballonné ; la température est à 39°.

Intervention : on incise dans la fosse iliaque droite ; on y trouve du liquide séreux en assez petite quantité, environ 100 cc. ; les anses grêles sont hyperémiées, recouvertes de dépôts fibrineux blanchâtres adhérents ; sur la portion terminale, les plaques de Peyer sont hypertrophiées.

Le cæcum montre dans son ensemble un aspect congestionné, recouvert de plaques de fibrine ; les follicules clos très nombreux sont hypertrophiés.

La perforation siège sur la face antérieure du cæcum ; elle a les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; les bords

sont machurés, grisâtres, irréguliers, d'une friabilité extrême qui rendra la suture impossible.

On fait un nettoyage péritonéal rapide à l'éther ; aspiration du liquide que l'on draîne par un drain sus-pubien ; pas de suture de la perforation qui s'est déchirée au cours des manœuvres opératoires. Extériorisation simple ; méchage tout autour. Soins post-opératoires.

Exitus une douzaine d'heures après.

(Service du Dr Lemaire).

OBSERVATION IV

Ouakli Mohamed, 18 ans, employé au P.L.M. à Maison-Carrée, est hospitalisé le 23 avril 1934 à El-Kettar, parce que la veille il a présenté une hémorragie intestinale, et que son état s'est aggravé. Il est effectivement alité depuis 15 jours.

Début classique : fatigue générale, épistaxis, céphalée et fièvre élevée. Le malade prétend que dans les premiers jours il a eu des selles normales, puis celles-ci sont devenues assez rapidement liquides, accompagnées de douleurs abdominales de type côlique. Dès le 10e jour, les selles sont devenues très fréquentes, le malade accuse 15 à 20 selles dans la journée.

A son entrée le malade présente un faciès au teint cireux; il paraît très amaigri, le ventre est rétracté, mais entièrement souple ; les fosses iliaques sont douloureuses à la pression qui décèle des gargouillements. Le foie est normal dans ses dimensions. La rate est volumineuse et dure, en rapport très probable avec un paludisme ancien. On note quelques tâches lenticulaires dans la région périombilicale.

Les bruits du cœur sont bien frappés ; le pouls bat à 100. La tension artérielle au Vaquez est : 9-6. Les urines sont rares. La température est aux environs de 40°.

La formule leucocytaire le jour de l'entrée, est établie : globules blancs 9.200 ; polynucléaires : 64 %. Les séro-diagnostic sont négatifs au 15e jour.

On constate une seconde hémorragie intestinale, quelques heures après son admission, mais qui ne met pas ses jours en danger.

Le 28 avril, nouvelle hémorragie plus importante (500 gr. environ).

Chaque hémorragie provoque une chute thermique de 40° à 38°. Le pouls s'accentue à 130. La tension artérielle s'abaisse à 7-5.

Les séro-diagnostic montrent une agglutination positive pour le bacille d'Eberth à 1 p. 50. La formule leucocytaire est alors : globules blancs : 14.500 ; polynucléaires : 80 %.

On pratique de petites transfusions, opium, anthéma, chlorure de calcium.

Trois jours après, le 1er mai, un syndrome méningé s'installe ; la raideur de la nuque est manifeste, ainsi que le signe de Kernig. Les réflexes cutanés sont abolis ainsi que les réflexes rotuliens. Strabisme par paralysie du droit externe de l'œil gauche. Le ventre est rétracté, le malade est pris de vomissements.

Le malade meurt le lendemain, au cours d'une hémorragie intestinale plus sérieuse encore.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion de l'intestin grêle. Le côlon présente au contraire, sur toute son étendue et en particulier sur le rectum, des ulcérations profondes,

sanieuses, recouvertes de petits caillots. Une ponction lombaire pratiquée aussitôt après le décès met en évidence un streptocoque et non le bacille d'Eberth comme on aurait pu s'y attendre.

Observation publiée dans l' « Algérie Médicale », août 1934. Société de Médecine d 'Alger. Séance du 8 juin 1934 (par MM. Lemaire, Burou et Blain).

OBSERVATION V

Sayah ben Sayah, 30 ans, détenu à la prison de Maison-Carrée, est amené dans notre service d'El-Kettar le 24 avril 1934, au 20e jour d'une maladie grave dysentériforme.

Le malade souffre depuis le début de douleurs abdominales et d'épreintes qui suivent chaque selle. Celles-ci sont très fréquentes, 15 à 20 par jour, très liquides, fétides.

La langue est sèche ; le ventre en bateau, ne présente pas de défense musculaire ; on réveille seulement de la douleur à la palpation de la région iliaque droite. Le sujet est très amaigri, deshydraté, dans un état d'asthénie profonde. Le foie normal n'est pas sensible ; la rate déborde largement le rebord des fausses côtes. La température oscille aux environs de 38° ; le pouls petit, bat à 110. Les urines contiennent des traces d'albumine et quelques cylindres granuleux.

Les séro-diagnostic sont négatifs, y compris le séro-diagnostic du bacille de Shiga.

Les selles qui ont parfois l'aspect de sang laqué, ne contiennent ni mucosités, ni amibes.

Par contre, les ensemencements permettent d'isoler un paratyphique A.

On a cependant les premiers jours, en attendant le résultat des ensemencements, pratiqué le traitement par l'émétine et le sérum antidysentérique polyvalent, sans aucun résultat d'ailleurs, ni sur la fréquence, ni sur l'apparence des selles, toujours aussi nombreuses qu'au premier jour.

Le sérum artificiel glucosé sous la peau, n'a, pas plus que le sérum de Rodet, apporté aucun soulagement dans l'état de ce malade qui a succombé dans le collapsus, le septième jour de son entrée, vingt-septième jour de sa maladie.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion apparente de l'intestin grêle. Le côlon présente, au contraire, des lésions étendues à toute sa longueur, avec ulcérations profondes au milieu d'une muqueuse turgescente, bourgeonnante.

Les lésions sont surtout remarquables dans la portion sigmoïdienne du côlon.

Observation publiée dans l' « Algérie Médicale », août 1934. *Société de Médecine d'Alger* du 8 juin 1934 (par MM. Lemaire, Burou et Blain).

Formes à évolution prolongée. — L'évolution des syndromes côliques de la dothiénentérie est cependant loin d'être semblable dans tous les cas.

Elle peut être rapidement mortelle comme nous venons de le voir ; elle peut être également lente.

La différence tient surtout dans les formes rapide-

ment mortelles à l'apparition précoce de complications sévères.

Dans les formes prolongées (obs. VI et VII), les signes d'intoxication ou de gravité sont moins nets ; le pouls est dissocié, le séro-diagnostic est normalement positif ; cependant on peut noter une diarrhée dysentériforme, ocre, fétide avec 6 à 7 selles par jour, mais non d'une façon constante.

L'évolution est traînante, marquée par des reprises de la fièvre, parfois une hémorragie, et ce n'est qu'au bout d'un long mois, que la température commence à descendre en lysis ; la température se régularise à la normale, le nombre des selles diminue mais en gardant cependant un aspect diarrhéïque ; l'alimentation peut même être reprise progressivement.

Une nouvelle rechute se produit alors ; la température remonte à 38° 5, mais pour revenir rapidement à la normale en une huitaine de jours ; en même temps que la fièvre, il y a réapparition de la diarrhée, dont le nombre atteint 6 à 7 selles quotidiennes, et qui persistera pendant des semaines malgré l'absence de la température. Toute tentative d'alimentation exacerbe la fréquence des selles qui sont à la fois fécales, muco-sanglantes et purulentes.

Il s'entretient de vastes surfaces érosives de la muqueuse côlique, lentes à se cicatriser, permettant à la fois au microbe d'y végéter, ainsi que la résorp-

tion massive des produits toxiques au niveau du gros intestin, dont la muqueuse ne constitue plus un barrage à ces produits.

Puis les fonctions endocriniennes sont atteintes à leur tour ; il faut particulièrement souligner l'importance des lésions du foie, atteint de dégénérescence graisseuse (obs. VI).

Il s'ensuivra : anorexie, leucopénie, et un syndrome hémorragipare avec purpura, œdème, anasarque dans la phase ultime, malgré tous les traitements mis en jeu (obs. VI).

La mort surviendra, sans réapparition de la température ; l'émaciation est extrême et l'apparence squelettique n'est pas rare au cours du 5e et 6e septenaire.

La cachexie est donc l'aboutissant des formes prolongées en dehors des complications plus redoutables qui mettent fin à l'existence d'une façon plus précoce.

Certains symptômes imposent presque dans cette forme, le diagnostic de côlotyphus ; ce sont : la reprise de la température coïncidant avec l'allure dysentériforme des selles qui persisteront malgré le retour de la température à la normale (obs. VI et VII) ; la présence de pus dans les selles (obs. VII) ; l'abondance dans les selles de bacilles typhiques en culture presque pure (obs. VII).

Enfin, lorsque ces symptômes particuliers font déjà

porter le diagnostic probable de localisation côlique, il semble que la constatation directe des ulcérations par la rectosigmoïdoscopie, qui permet de voir à environ 30 cm de l'anus, permettrait de poser un diagnostic de certitude dans les cas favorables où elle paraîtra possible ; nous avons vu en effet, la fréquence avec laquelle tout le gros intestin est envahi, y compris le rectum, signalé dans la plupart de nos observations.

D'autre part, S. KADRNKA et R. AUDÉOUD ont rapporté « Archives des Maladies de l'appareil digestif, 1936 », par la méthode moderne d'exploration, tel le lavement colloïdal, l'étude des bords côliques au demi remplissage, et l'étude du relief interne dans les côlites ulcéreuses graves chroniques non spécifiques.

Ces auteurs ajoutent au tableau radiologique classique, comportant des signes indirects, des signes directs d'ulcération et de lésion de la muqueuse, indispensables à la certitude du diagnostic.

OBSERVATION VI

Marie A..., âgée de 50 ans, entre à l'hôpital d'El-Kettar le 5 juillet 1937 avec le diagnostic probable de fièvre typhoïde.

Le début remonte à six jours par de la fatigue, de la fièvre avec frissons répétés, de la céphalée frontale peu

intense, de la diarrhée également peu intense. La malade avait pris une purge dans la journée.

Dans les jours précédents, rien à signaler, la malade ne se sentait pas fatiguée, n'avait pas présenté d'épistaxis, et ne se plaignait pas d'insomnie.

La température est montée progressivement pour atteindre 40° le jour de son entrée, avec un pouls à 82. La malade est éveillée ; on note sur l'abdomen la présence de petites taches rosées maculopapuleuses s'effaçant à la pression. La rate est difficilement palpable, mais percutable.

La langue est saburrale, il n'y a pas d'angine. On note une diarrhée ocre, fétide avec 6 à 7 selles par jour. Il y a quelques gargouillements à la pression de la fosse iliaque droite ; le foie est normal, non douloureux.

Le pouls est régulier, bien frappé sans dicrotisme.

Au cœur, on constate un assourdissement des deux bruits.

La malade tousse peu, ne crache pas. A l'auscultation on entend quelques sibilances.

Au point de vue antécédents, la malade a été toujours bien réglée jusqu'à sa ménopause qui a eu lieu à 40 ans ; elle déclare avoir contracté la grippe espagnole en 1918.

Les examens de laboratoire, pratiqués à son entrée dans le service sont les suivants : séro-diagnostic T.A.B. négatif, ainsi que l'hémoculture.

Une numération globulaire révèle : globules rouges : 4.040.000 ; globules blancs : 4.000 ; taux d'hémoglobine : 85 % ; valeur globulaire : 1 ; formule leucocytaire : polynucléaires : 68 ; éosinophiles : 0 ; monocytes : 14 ; moyens mono : 15 ; lymphocytes : 3.

Le 7 juillet on pratique un examen de selles : pas de pus.

Le 12 juillet on pratique un nouveau séro-diagnostic qui est négatif pour les bacilles parathypiques A et B, mais positif à 1 p. 100 pour le bacille d'Eberth.

L'urée sanguine est de 0 gr. 25.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires ; présence simplement de sels biliaires. Tension artérielle : 10-7.

La maladie évolue avec une température entre 38° et 40° et un pouls à 80 jusqu'au 1er août, en même temps qu'on note un syndrome dysentériforme, la diarrhée atteignant jusqu'à 8 et 10 selles par jour.

Une nouvelle analyse d'urine faite le 27 juillet révèle la présence d'albumine et de sels biliaires, mais ni sucre, ni pigments biliaires.

A partir du 5 août, la température se stabilise au-dessous de 38°, le pouls étant invariablement à 80 ; enfin, le nombre des selles redevient normal ; l'alimentation est reprise et la malade sort le 31 août 1937.

Mais le 16 septembre, la malade est de nouveau de retour à El-Kettar ; elle présente une température à 37°, un pouls à 80, mais il y a de nouveau un syndrome dysentériforme, avec diarrhée muco-sanglante, atteignant régulièrement 6 à 7 selles par jour ; on note un mauvais état général : amaigrissement et anémie.

Le 17 septembre, on pratique une formule et une numération : globules rouges : 2.920.000 ; globules blancs : 6.200 ; taux d'hémoglobine 60 % ; valeur globulaire : 1 ;

polynucléaires : 63 ; monocytes : 8 ; moyens mononucléaires : 19 ; lymphocytes : 10. Temps de saignement 3' 30". Temps de coagulation 5'. Signe du lacet positif.

Le 23 septembre : urée 0 gr. 31 ; cholestérine 1 gr. 30 ; bilirubine directe 50 mmgr. ; protides 42 gr. 50 ; sérine 27 gr. 34 ; globuline 14 gr. 66.

$$\text{Rapport} : \frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1{,}8.$$

Par la suite, malgré les divers traitements institués, l'état général s'aggrave progressivement.

Le syndrome dysentériforme persistera inchangé.

En même temps, apparition de purpura cutané qui se généralisera pour devenir largement confluent par endroits ; puis œdèmes et ensuite anasarque.

Mort, le 14 octobre 1937, au 101e jour de sa maladie.

Une nouvelle formule et numération avaient été faites le 12 octobre : globules rouges : 1.480.000 ; taux d'hémoglobine 50 % ; valeur globulaire : 1,66 ; globules blancs : 5.000 ; polynucléaires neutrophiles 80 ; monocytes 5 ; moyens mononucléaires 6 ; lymphocytes 8 ; métamyélocyte 1.

En résumé : fièvre typhoïde avec syndrome dysentériforme et purpura généralisé d'apparition tardive. Mort par cachexie.

Autopsie : larges ulcérations, assez nombreuses sur le côlon à l'exclusion du grêle ; l'examen histologique y a montré la présence de cellules de Rindfleisch.

Il s'agit d'un côlotyphus. (Service du Dr Lemaire).

OBSERVATION VII

V. P., âgé de 17 ans, entre dans le service d'El-Kettar le 26 août 1939 pour fièvre typhoïde clinique, au cinquième jour de sa maladie. La température est à 40°, le pouls à 120, la tension artérielle à 12,5-8 ; le nombre de selles est de 2 à 3 par jour, mais on note à chaque fois une certaine quantité de sang.

Un séro-diagnostic pratiqué le 1er septembre donne un résultat positif à 1 p. 150 pour le bacille d'Eberth.

Le 8 septembre le malade présente une hémorragie intestinale assez abondante.

Le 10 septembre on note une reprise de la température à 39° 5 alors que depuis son entrée elle était descendue en lysis à 38°. La tension artérielle est à 9-3.

De la période qui s'étend du 10 septembre aux premiers jours d'octobre, le malade ne présente guère qu'une seule selle par jour mais toujours liquide. La température présente des chutes à 37° dès le 18 septembre ; elle présente à partir de cette date de grandes oscillations ressemblant à un stade amphibole ; la température se régularise en effet autour de 37° dès le 23 septembre avec ensuite tendance à l'hypothermie.

Le 9 octobre est marqué par une reprise de la température à 38° 5 et le 10 octobre apparaissent des selles liquides, dont le nombre varie de 4 à 7 par jour.

L'état général est grave, avec adynamie, ; le cœur est faible malgré les tonicardiaques, l'adrénaline, la strychnine et le sérum glucosé.

De même le malade a toujours les médicaments habituels

pour lutter contre l'infection et la diarrhée : dermatol, benzonaphtol, urotropine, opium, bismuth, acide ascorbique.

Un examen des selles, pratiqué le 19 octobre, révèle la présence de pus et de très nombreux bacilles d'Eberth.

La température revient à la normale le 17 octobre, malgré la persistance de la diarrhée toujours aussi abondante, puis passe en hypothermie le 27 octobre pour redevenir normale à partir du 7 novembre.

Une cure d'émétine est pratiquée du 9 ou 13 novembre.

Le 1er décembre il y a encore 3 selles diarrhéïques.

Enfin, le 2 décembre il y a une selle normale et le malade sort guéri le 10 décembre 1939 au 107e jour de sa maladie. (Service du Dr Lemaire).

En résumé, les menaces qui pèsent sur la vie des malades, atteints de lésions sérieuses du côlon sont :

les perforations et les hémorragies dans les formes à évolution rapide ;

la cachexie progressive par lésions profondes, étendues et quasi irrémédiables de la structure de côlon dans les formes à évolution prolongée.

Il est nécessaire de faire ici quelques réserves ; on voit parfois, même après plusieurs mois, alors que la peau est devenue si fragile, que le poids des draps détermine des excoriations sérieuses, alors même que certaines suppurations paraissent intarissables, une véritable résurrection qui survient presque du jour

au lendemain ; cet espoir ne sera donc jamais abandonné lorsque, après de longues semaines, la diarrhée cesse brusquement, même si l'adynamie et la cachexie semblent condamner le malade à une issue fatale (obs. VII).

Mais ce sont là de rares exceptions ; elles n'infirment par les conclusions qui seront présentées à la fin de cette étude ; leur rareté justifie amplement les efforts qui doivent être faits pour mettre plus souvent de tels malades, à l'abri des complications quelles qu'elles soient.

Toute diarrhée qui résiste aux applications médicales doit être considérée comme menaçante pour la vie du malade.

L'insuccès des moyens thérapeutiques habituels devra être rapidement constaté, de telle sorte que l'on présente au chirurgien des malades encore résistants et dont les tissus offrent une tonicité qui permettent aux sutures de tenir.

Etiologie - Pathogénie

Rien dans nos observations ne nous a permis de rattacher à une cause étiologique quelconque, la localisation côlique des lésions.

L'âge, pas plus que le sexe, ne semblent intervenir et aucune tare spéciale n'a pu être relevée d'une façon constante.

Une virulence particulière du germe n'a pu être mise en cause ; sur nos sept observations, il s'agissait six fois du bacille d'Eberth et une fois du bacille paratyphique A, contrairement à l'opinion classique qui veut que les bacilles paratyphiques A et B, soïent surtout responsables de l'atteinte côlique (Pilod).

Dans les cas graves d'emblée, les séro-diagnostic se sont montrés en général, soit tardifs, soit faibles en intensité, soit négatifs à 1 p. 50.

Nos constatations concordent avec la loi du séro-pronostic de P. Courmont. « La courbe du pouvoir agglutinatif du sérum du malade, suit dans l'ensemble une marche inverse de la courbe thermique, reste basse dans les formes graves, elle s'élève pro-

gressivement dans les formes évoluant vers la guérison ».

En outre, la présence de petits ganglions mésentériques témoignent également en faveur d'une infection rapide et facile des microbes, dans les voies lymphatiques d'un organisme qui réagit mal.

Chez les sujets atteints d'une dothiénentérie grave il y aurait donc diminution dans la réaction d'infection.

Nous avons cherché parmi les diverses théories de pathogénie et d'immunité de la fièvre typhoïde, celles qui étaient le plus susceptibles d'expliquer la localisation côlique.

Pour Besredka, il n'existe pas d'immunité générale ; pour chaque infection il y a un type de cellules, un tissu réceptif, qui en fait à peu près tous les frais; après la guérison il s'agirait d'une immunité locale, intestinale, les anticorps du sang disparaissant assez rapidement après la guérison.

Pour d'Hérelle, l'immunité serait due à un bactériophage. Le bactériophage présent dans l'intestin s'adapterait à la lyse des nouvelles espèces pathogènes introduites. Donc, au début, activité des microbes, puis lyse et guérison. Toute la maladie se réduirait donc à la lutte entre les bacilles et le bactériophage. La mort serait inévitable si les cultures devenaient réfractaires à l'action du bactériophage.

Enfin, on pourrait parler de tropisme particulier du germe, favorisé par le terrain.

Mais ces théories n'expliquent nullement la localisation côlique et ne cadrent pas avec le cycle évolutif du bacille typhoparatyphique dans l'organisme, mis en lumière par V. DE LAVERGNE : les bacilles pénètrent à travers la muqueuse intestinale soit par effraction, soit grâce aux globules blancs qui les phagocytent dans la lumière intestinale et les attirent dans la profondeur des tissus ; ils viennent alors végéter dans les formations lymphoïdes de l'intestin et les ganglions mésentériques ; de là ils se déversent dans la circulation par l'intermédiaire du canal thoracique, provoquant ainsi la phase septicémique. Ensuite pour cet auteur, dans une deuxième période, les microbes expulsés de l'organisme et déversés dans la bile, rencontreraient à nouveau les formations lymphoïdes intestinales, sensibilisées et mises en état d'allergie par les premiers passages ; l'organisme réagirait alors par nécrose et ulcération, véritable processus d'élimination qui empêcherait le retour des germes dans la circulation lymphatique ; ce serait le phénomène de KOCH, par analogie avec le processus ulcéro-caséeux de la tuberculose.

Cette théorie ne permet de comprendre la localisation côlique, qu'en faisant appel à l'hypothèse d'un premier passage des germes au niveau des formations lymphoïdes du gros intestin, fait bien discutable en réalité.

Beaucoup plus intéressantes, pour le sujet qui nous intéresse, sont les expériences de J. Reilly, E. Rivalier, A. Compagnon, R. Laplane et H. du Buit, faites sur divers animaux.

Ces expériences sont venues corroborer la première partie de la théorie de Lavergne ; en injectant directement les bacilles dans les ganglions mésentériques, ces auteurs ont pu reproduire l'allure clinique de la maladie, ainsi que les lésions intestinales. Mais ils ont détrôné la théorie du phénomène de Koch dans la typhoïde en réussissant à reproduire les mêmes lésions par injection de l'endotoxine typhique, soit par voie veineuse, ou à faible dose autour du sympathique abdominal, splanchnique droit ou gauche ; ils ont obtenu en particulier des suffusions au niveau de l'estomac, une atteinte hémorragique avec tuméfaction de multiples plaques de Peyer, et des follicules lymphatiques du gros intestin ; pour eux une localisation particulière n'est alors qu'une simple question de susceptibilité individuelle.

Pour ces auteurs, il s'agirait donc d'une intoxication du grand sympathique abdominal, provoqué par l'endotoxine typhique mise en liberté, lors de la lyse des microbes, au niveau des ganglions mésentériques. Les lésions ne seraient donc pas dues à la seule présence du bacille typhique, mais bien à la mise en liberté de son endotoxine. La multiplication intraganglionnaire des bacilles typhiques comman-

derait alors le déterminisme de la dothiénentérie ; l'étroitesse des rapports qui unissent le tissu réticulé au système nerveux végétatif explique l'imprégnation massive des terminaisons nerveuses des filets sympathiques par le poison libéré. En outre, il y aurait neurotropisme splanchnique de l'endotoxine typhoparatyphique, car même introduite par voie veineuse, elle porterait ses effets majeurs sur le splanchnique.

Ainsi, concluent ces auteurs, la tuméfaction des cellules réticulaires, suivie de leur nécrose en proportion variable, ne représente pas la modalité réactionnelle ou dégénérative du tissu adénoïdien en présence du germe agresseur, mais l'atteinte toxique, à son premier degré, du système neuro-végétatif dont il est tributaire. A leurs différents stades, les lésions ne font que traduire les degrés de l'atteinte toxique du système neuro-végétatif, que d'autres poisons, mis à son contact, sont capables de déterminer : réaction macrophagique puis nécrose du tissu réticulé, artériolite diffuse et finalement mortification de la paroi intestinale.

Par ailleurs, ces auteurs ont mis en évidence que parfois, la tuméfaction inflammatoire d'un ganglion mésentérique, entrave la circulation de la lymphe et engendre des phénomènes de stase, facilitant le transfert des germes vers les relais lymphatiques sous-jacents et permettant de comprendre que, par

cette voie, les microbres puissent accéder aux formations adénoïdiennes de la sous-muqueuse, déjà nécrosées sous l'influence de leurs poisons, et végéter dans la profondeur des ulcérations.

Si nous nous sommes ainsi étendu sur cette dernière théorie, c'est qu'elle permet de trouver une explication à la localisation côlique, due à l'intoxication des splanchniques, par un phénomène de propagations lymphatiques rétrogrades. Il pourrait, en effet, s'agir initialement de l'inoculation d'un ganglion de la chaîne mésentérique, ayant infecté par voie rétrograde les formations lymphoïdes de la sous-muqueuse, au niveau du côlon.

En outre, elle nous permet de comprendre la génèse des principales complications ; perforation par nécrose sous la dépendance du splanchnique intoxiqué ; de même les hémorragies en nappe, sans lésion apparente comme on a pu le constater dans le cas d'hématémèse de l'observation I ; enfin, collapsus précoce par atteinte des surrénales, toujours sous la dépendance du splanchnique.

Quant aux formes prolongées, on pourrait les considérer comme des phénomènes à cercles vicieux, l'intoxication des splanchniques permettant la pullulation des germes et l'extension des lésions ; ces germes libérant à leur tour leur endotoxine qui irait intoxiquer le sympathique.

Anatomie Pathologique

Toutes les portions du gros intestin peuvent être le siège des lésions typhiques. Ces lésions peuvent être, soit généralisées, allant du cæcum au rectum, ou n'atteindre qu'une portion plus ou moins limitée de la muqueuse côlique ; mais même en cas d'atteinte généralisée, on peut toujours noter une zone plus particulièrement atteinte, où les lésions sont confluentes : côlon ascendant (obs. I) ; côlon descendant sigmoïde et rectum (obs. II) ; cæcum (obs. III) ; rectum (obs. IV) ; côlon sigmoïde (obs. V) ; enfin, l'appendice peut également participer au processus ulcératif (obs. I).

Le côlon peut être seul atteint, ce qui est rare ; par contre, il peut y avoir beaucoup plus fréquemment atteinte du côlon et du grêle par le processus ulcéreux ; enfin, dans certaines formes à rechutes et à évolution prolongée, il n'est pas possible de préciser si la première atteinte siégeait au niveau du grêle, ou au niveau du côlon, ou à la fois, au niveau du grêle et du côlon.

Macroscopiquement, le côlon est hyperémié, ecchymotique par places.

En cas de perforation, et par suite, de péritonite, l'intestin est recouvert de fausses membranes fibrineuses, très adhérentes et sous lesquelles parfois, se cache la perforation ; dans l'abdomen il existe un liquide sanieux, purulent, brunâtre, extrêmement fétide, peu abondant en général; par contre, le pneumopéritoine peut être conséquent ; c'est peut-être là un signe de perforation côlique à retenir, mais difficile à différencier de la dilatation du gros intestin ; la disparition de la matité hépatique restant un bon signe en faveur de la perforation.

La perforation peut être punctiforme, ou atteindre les dimensions d'une pièce de cinquante centimes : elle peut être linéaire ; les bords sont déchiquetés, machurés, grisâtres, irréguliers, imprégnés de sang noir, très friables ; la perforation siège en général, au milieu d'autres ulcérations, arrivées à un stade de préperforation. De nouvelles perforations peuvent se constituer très rapidement à quelques heures d'intervalle, et la portion du côlon intéressé, peut en être véritablement criblée (obs. II).

A l'ouverture de l'intestin, on constate une muqueuse boursoufflée, tomenteuse, portant de nombreuses ulcérations, dont les unes sont superficielles, mais dont d'autres, très profondes, atteignent la séreuse ou même la perforent. Les follicules clos non ulcérés sont hypertrophiés. Les ulcérations sont oblongues, allongées dans le sens de l'axe intestinal;

elles siègent au milieu de véritables boursoufflures de la muqueuse.

Dans les formes à évolution prolongée, ce sont de véritables lambeaux de la muqueuse qui sont nécrosés.

La paroi du gros intestin est épaissie ; la lumière contient un liquide sanieux, brunâtre, avec du sang marc de café, et de nombreux caillots cruoriques, accolés à la muqueuse ; le mésentère très épaissi, surchargé de graisse, contient de petits ganglions.

Même en cas d'atteinte côlique pure, il peut y avoir du sang dans tout le segment intestinal grêle, provenant d'hémorragies abondantes, en nappe, ne correspondant à aucune lésion macroscopique (obs. I).

Des coupes histologiques ont été pratiquées ; elles correspondent à des types cliniques différents :

Observation II. — Les prélèvement faits sur les ulcérations montrent des lésions qui frappent toujours l'épaisseur entière du côlon.

1°) la muqueuse, dans sa partie superficielle, est au niveau de l'ulcération extrêmement abrasée. Autour, elle est atteinte de nécrose fibrinoïde.

Dans la profondeur, les glandes sont dissociées par un infiltrat lymphocytaire important, et les cellules sont en voie de nécrose ;

2°) la muscularis mucosæ est difficile à reconnaître, car toute la sous-muqueuse est détruite par une importante réaction collagène ;

3°) partout se retrouvent des infiltrations par cellules rondes, cellules lymphocytoïdes, cellules réticulaires du type RINDFLEISH ;

Mais il existe aussi des amas nodulaires, avec nécrose centrale, formés de macrophages et de polynucléaires, réalisant un véritable micro-abcès ;

4°) les vaisseaux sont tous dilatés et encombrés de sang. Très souvent, leur endothélium est proliféré et tuméfié ;

5°) la musculeuse est infiltrée par un grand nombre de leucocytes et de polynucléaires, et les fibres musculaires sont frappées de dégénérescence granuleuse, et de nécrose, surtout au voisinage immédiat de l'ulcération ;

6°) enfin, la région sous-séreuse est en réaction inflammatoire intense : réaction histiocytaire du tissu cellulo-adipeux, — dilatation extrême des vaisseaux, dont on doit remarquer l'endothélite.

On peut trouver dans ces régions quelques pelotons nerveux insérés dans une gangue fibroblastique dense.

Les artérioles plus importantes présentent un

épaississement manifeste de leur média, et parfois même sont en dégénérescence hyaline.

Observation VI. *Côlon.* — 1°) Le prélèvement porte sur une ulcération profonde qui a détruit la muqueuse et la sous-muqueuse jusqu'à la musculeuse ;

2°) Autour de cette ulcération, il ne reste qu'une faible épaisseur de muqueuse en voie de nécrose fibrinoïde.

La muscularis mucosæ est cependant assez bien respectée dans sa plus grande étendue ;

3°) Entre la muscularis mucosæ et la sous-muqueuse, un infiltrat inflammatoire s'est développé en nappes diffuses, où dominent des cellules rondes, du type Rindfleish.

Les altérations vasculaires y sont très importantes. Il existe non seulement des phénomènes de vasodilatation et d'endothélite, mais encore des lésions d'artériolite oblitérante et de mésartérite importante.

4°) La musculeuse subit une infiltration moindre.

L'infiltrat inflammatoire se glisse surtout entre la couche longitudinale et la couche transversale, et le long des cloisons intermusculaires.

5°) Au contact même de la couche musculaire,

du côté du péritoine viscéral : intense infiltrat inflammatoire, à cellules rondes.

Artériolite et endothélite, puis à distance dans le tissu cellulaire voisin, cet infiltrat diminue. Il ne s'étend plus loin que dans quelques zones assez limitées et correspondant justement à l'ulcération.

Foie : hépatite graisseuse intense.

La dégénérescence graisseuse intéresse toutes les régions, plus particulièrement les régions périportales.

Faible infiltrat leucocytaire dans les espaces portes.

Rein : glomérulite. Dégénérescence parenchymateuse difficile à apprécier en raison des altérations *post-mortem*. Infarctus hémorragiques microscopiques.

Cœur : altération musculaire discrète; cependant, par places, on note des lésions d'homogénéïsation.

Traitement Médical

Comme dans toute fièvre typhoïde, le traitement consistera à modifier l'état général, à s'attaquer aux symptômes alarmants, et dans la mesure du possible à éviter les complications.

En dehors des médicaments et des méthodes les plus habituellement prescrits :

le chlorure de calcium et la vitamine C seront employés comme préventifs des hémorragies ;

la vitamine A sera utilisée comme médicament à la fois antiinfectieux, cicatrisant et trophique ; son emploi est surtout préconisé par MM. Giraud, Sardou, Boudouresque, Provansal, Valette : les complications pour ces auteurs deviendraient moins fréquentes.

Au point de vue diététique, on fera absorber au malade un lait finement coagulé, soit par la pasteurisation, soit par adjonction de ferments lactiques au régime alimentaire.

Pour modérer la rapidité d'exonération des liquides ainsi absorbés, et permettre leur meilleure utili-

sation au niveau du tube digestif, il sera bon de les faire prendre par petites doses répétées, et au besoin d'y adjoindre quelques gouttes de laudanum ou de belladone.

On pourra en outre, selon l'indication du Docteur LEMAIRE, adjoindre des lavements, servant de véhicules aux produits désinfectants, et capable de porter *in situ* les médicaments au niveau même des lésions côliques.

Le Docteur LEMAIRE conseille des lavements, répétés trois fois par jour, composés de :

carbonate de bismuth	10 gr.
dermatol	5 gr.
laudanum	V gouttes
eau bouillie	500 cc.

dont les médicaments, allant se déposer sur les ulcérations, forment en quelque sorte un pansement local, sorte de colmatage, évitant ainsi l'érosion des lésions par le passage des matières fécales ou d'hypersécrétion.

Dans le même but et pour colmater les ulcérations au niveau du grêle, il sera bon d'y adjoindre *per os* :

tannigène	1 gr. 50
carbonate de bismuth	15 gr.

à prendre en trois fois dans la journée.

Dans les formes à évolution prolongée, on pourra essayer la vaccinothérapie.

Par ailleurs, en s'en référant aux traitements médicaux qui ont été préconisés au sujet des côlites ulcéro-hémorragiques non spécifiques, et qui tendent surtout à modifier le terrain, on pourra en tirer des directives capables de s'appliquer aux formes graves dysentériformes, cachectiques du côlotyphus.

MM. J.-C. Roux et Alban Girault (Paris) restent fidèles aux lavements mucilagineux.

MM. A. Cade et Milhaud (Lyon) attribuent une place de choix au traitement local et à la médication par le stovarsol; ils retiennent comme très digne d'intérêt l'autohémothérapie, le shock et la désensibilisation.

M. Mogena (Madrid) constate que les transfusions sont la meilleure thérapeutique médicale que l'on puisse appliquer à ces cas.

Enfin, MM. Jean Rachet et André Busson traitent ces côlites par les application quotidiennes locales de vitamine A.

Traitement Chirurgical

Nous avons dit notre intention, au début de ce travail, de laisser délibérément hors de notre étude la partie chirurgicale se rapportant aux cas d'urgence, nécessités par une complication menaçant directement la vie du malade.

Nous voulons seulement sur ce point, attirer l'attention au sujet de la remarque formulée par MM. Sarrouy et Leuret, qui pensent que dans tous les cas de perforations typhiques, il y aurait peut-être avantage d'abandonner l'incision iliaque droite, pour la remplacer par une incision médiane. Ces auteurs s'expriment ainsi (obs. II) : « Mais nous nous demandons si, étant donné la possibilité de lésions gauches, pour rares qu'elles fussent, il ne vaudrait pas mieux abandonner délibérément l'incision droite et lui substituer d'emblée une incision médiane. Dans notre cas, elle n'eût pas été plus shockante et nous aurait permis, sinon de traiter les lésions, du moins de ne pas les méconnaître. »

Nous n'envisagerons ici que le traitement chirurgical qui pourrait être opposé au côlotyphus lui-même; sa gravité considérable commande de ne négliger la discussion d'aucune possibilité thérapeutique.

Nous ne faisons en cela que suivre les suggestions apportées par M. le Docteur LEMAIRE à la réunion médico - chirurgicale de la XIX[e] Région, le 18 mai 1940.

Certes, ce traitement chirurgical ne se conçoit guère dans les formes aiguës à évolution rapide où les signes septicémiques prédominent, et dans lesquelles d'ailleurs rien ne permet d'exclure la concomitance ou même la prédominance des lésions au niveau de l'intestin grêle.

Le problème est tout autre dans les formes prolongées, cachectiques dont nos observations VI et VII sont des exemples démonstratifs.

Ici les lésions sont ulcératives, étendues et limitées au côlon.

Topographiquement, elles évoquent les côlites ulcéreuses graves, sans étiologie précise ; ces côlites ont été étudiées et leur traitement chirurgical a été préconisé.

Cliniquement, il semble bien que le caractère traînant de l'affection et l'atteinte croissante de l'état général dans les côlites typhiques, puissent être avec vraisemblance rapportés, comme dans ces côlites non spécifiques, à la réinfection permanente par le contenu intestinal, avec résorption massive de ses toxines.

Or, que nous apprend l'étude des côlites ulcéro-

hémorragiques chroniques non spécifiques pour lesquelles l'intervention chirurgicale a été discutée ?

Au 1^er^ Congrès International de gastro-entérologie, tenu à Bruxelles en Août 1935, M. le Professeur LARDENNOIS, rapporteur, après avoir envisagé diverses interventions possibles, préfère la colectomie aussi large que possible avec rétablissement du cours normal des matières.

Pour SOUPAULT, il faudrait distinguer trois formes de côlites ulcéreuses non spécifiques :

1) les côlites généralisées suraiguës, qui emportent les malades en quelques semaines, quoi qu'on fasse ;

2) les côlites généralisées chroniques qui doivent être traitées précocément par des dérivations (cæcostomie ou appendicostomie) ;

LOCKHART-MUMMERY indique 17 cas de guérison sur 18.

3) les côlites à formes localisées qui seraient à traiter par la colectomie locale.

Il faut cependant faire remarquer que l'opinion du Professeur LARDENNOIS qui préconise la colectomie, est due, en cas de côlites non spécifiques, à ce qu'il s'agit dans ces formes, de lésions extensives et récidivantes et qu'il est impossible de pratiquer la cure d'une dérivation, sans voir réapparaître le

tableau primitif, même après avoir mis le côlon pendant des mois au repos, et c'est en grande partie pour éviter une infirmité durable que le Professeur LARDENNOIS a cherché à y pallier par une colectomie : « Parler de guérison en de telles circonstances est un peu abusif. Oui, la suppuration est à peu près tarie, les hémorragies arrêtées, le danger mortel paraît conjuré, le patient reprend une mine meilleure, mais c'est seulement à condition qu'une dérivation artificielle du contenu intestinal ait été créée et maintenue. Et une reprise inflammatoire est toujours possible dans un segment côlique altéré, mal draîné, où subsistent des foyers mal éteints. Si nous réussissons à écarter le péril imminent, c'est le plus souvent en imposant une infirmité pénible et définitive, sans même la garantie certaine contre un retour offensif du mal » (LARDENNOIS).

Ces données ne manquent pas pour nous d'enseignement.

Sans doute il serait téméraire de préconiser, pour les cas qui nous occupent l'opération de haute gravité qu'est la colectomie totale. En revanche, la cæcostomie apparaît séduisante ; il s'agit d'une intervention que l'on fait à l'anesthésie locale ; elle est susceptible d'assurer une bonne mise au repos du côlon par dérivation des matières à la peau et de mettre ainsi en pratique cette grande loi de théra-

peutique générale, que « lorsqu'un organe souffre, il faut le mettre au repos ». Par ailleurs, elle permettrait non seulement des irrigations faciles du côlon, mais aussi elle donnerait la facilité de porter in situ les médicaments.

Et d'autre part, on peut espérer que les lésions spécifiques du côlotyphus ont des raisons de guérir, qui manquent aux côlites ulcéro-hémorragiques non spécifiques, et que par conséquent, après un repos suffisant du gros intestin, une guérison vraie pourrait s'en suivre.

Mais la période de la maladie à laquelle il faudrait intervenir reste un problème délicat à résoudre.

D'une façon schématique, il semblerait qu'une indication opératoire prise de propos délibéré, ne pourrait être posée que :

lorsque la fièvre a disparu, c'est-à-dire lorsque la typhoïde a terminé son évolution aiguë, et que l'essentiel des lésions iléales, si elles existaient, ont régressé ;

lorsque toute tentative d'alimentation ramène ou entretien des selles nombreuses ;

enfin, lorsque le traitement médical s'est montré absolument inefficace et que l'évolution tend de plus en plus vers la cachexie.

Conclusions

1) La localisation de la fièvre typhoïde au niveau du gros intestin, rare lorsqu'elle est purement élective, n'est pas exceptionnelle lorsque les lésions atteignent à la fois l'iléon et le côlon ; elle existe alors dans 30 p. 100 des cas de fièvres typhoïdes ; quant aux perforations au niveau du gros intestin, elles représentent 4 p. 100 des cas de perforations en général ;

2) Parmi les signes cliniques, il y a lieu d'insister sur la fréquence d'un syndrome dysentériforme, avec déshydratation du sujet. La constatation de ce syndrome doit attirer l'attention sur la localisation côlique ;

3) Au point de vue évolutif, il y a lieu de distinguer les formes aiguës, le plus souvent rapidement mortelles par suite de complications et les formes à évolution prolongée qui s'accompagnent d'un état cachectique, et qui habituellement évoluent également vers la mort ;

4) Le bacille d'Eberth est capable, tout comme les bacilles paratyphiques A et B, de provoquer les lésions côliques ;

5) Dans l'établissement du traitement médical, nous préconiserons une diététique précise, et des pansements intestinaux à l'aide de lavements composés essentiellement de poudres inertes.

Dans ces formes plus que dans toutes les autres, la vitaminothérapie A et C, est particulièrement indiquée ;

6) L'intervention chirurgicale, toujours indiquée en cas d'accidents menaçants directement la vie du malade, tels que perforations, péritonites, hémorragies artérielles, pourrait peut-être à l'avenir être envisagée de propos délibéré et sous une autre forme : la cæcostomie dans les formes prolongées, dysentériformes, cachectiques.

Bibliographie

BONNET. — Complications péritonéales de la fièvre typhoïde. *Société de Chirurgie*, Lyon, 1929.

BONNET & PLANCHU. — Perforations larges et multiples du cœcum au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire. *Société de Chirurgie*, Lyon, 1929.

BONORINO UDAONDA. — Les côlites ulcéreuses chroniques. *Monographie*, Paris, 1929.

BOUQUET DE JOLINIERE. — Appendicite et typhus abdominal. *Thèse de Médecine*, Alger, 1936.

BUIZARD (Charles). — Du traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique. *Thèse*, Paris, 1909.

COSTE (Jean). — Les recto-côlites ulcéreuses de cause inconnue. *Thèse*, Paris, 1937.

DOR (Jacques). — Les perforations digestives de la fièvre typhoïde. *Monographie*, 1939.

DUVAL (E.). — Le traitement chirurgical des perforations typhiques par l'entérostomie systématique. *Thèse*, Paris, 1911.

GOURONNEC. — De la typhlite et de la périty phlite dans leurs rapports avec la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1881.

KADRNKA (S.) & AUDEOUD (R.). — Radiologie des côlites ulcéreuses. Signes directs et indirects. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1936, p. 369.

KAYSER (J.-C.-E.). — La perforation intestinale typhique. Un nouveau cas de perforation sur le côlon transverse. *Thèse*, Nancy, 1919.

LAPLANE. — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1936.

LARDENNOIS. — Traitement chirurgical des côlites ulcéro-hémorragiques non spécifiques. 1er Congrès International de Gastro-entérologie, Bruxelles, août 1935. G. Lardennois, rapporteur. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Séance du 18 mars 1936. *Presse Médicale* du 25 septembre 1935, p. 1.496.

V. DE LAVERGNE & KISSEL (P.). — Les Conceptions pathogéniques de la fièvre typhoïde. *Paris Médical* 1er juin 1935.

V. DE LAVERGNE & DOPTER. — Traité d'epidémiologie. *Librairie Baillière*.

LEMAIRE (G.). — Epidémie algéroise de fièvre typhoïde (1937) d'origine laitière. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, oct.-nov. 1938, t. LX.

LEMAIRE, BUROU & BLAIN. — Trois cas de côlite ulcéreuse de nature typhique. *Algérie Médicale*, août 1934.

LEUDET. — Recherches sur l'ulcération et la perforation du gros intestin consécutives à la fièvre typhoïde. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1859.

MAUGER. — Perforation typhique de l'intestin et de ses annexes. *Thèse*, Paris, 1900.

MOULONGUET (P.). — La côlite ulcéro-hémorragique. *Académie de Chirurgie*. Séance du 1er avril 1936.

PAPIN (Félix). — A propos des côlites ulcéreuses graves. L'anus à éperon sur le côlon transverse. *Académie de Chirurgie*. Séance du 22 avril 1936.

PREVOST MAISONNAY. — Les ulcérations du gros intestin dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1899.

RACHET (Jean) & BUSSON (André). — Traitement des recto-côlites ulcéreuses par la vitamine A. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1935, p. 743.

REILLY (J.), RIVALIER (E.), COMPAGNON (A.), LAPLANE (R.) & H. DU BUIT. — Sur la pathogénie de la fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, Mars-Avril 1935.

ROUX-BERGER (J.-L.). — Anus à éperon sur le côlon ascendant. Procédé de DU BOUCHET. *Académie de Chirurgie*. Séance du 1er avril 1936.

SANTY. — Complications cæcales et péricæcales de la fièvre typhoïde. *Lyon Chirurgical*, Janvier 1929.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Introduction	9
Historique	11
Evolution	15
Etiologie - Pathogénie	45
Anatomie Pathologique	51
Traitement Médical	57
Traitement Chirurgical	60
Conclusions	65
Bibliographie	67

VU :

Le Président de Thèse, — *Le Doyen,*

AUBRY. — GILLOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 14 Janvier 1941.

Le Recteur,

HARDY.

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine